

タイトル	血管平滑筋STAT3が大動脈解離を抑制する分子メカニズムの解明
名前・役職	平方 佐季
講座・部門・ホームページ	内科学講座心臓・血管内科部門
研究領域	臓器・組織(循環器)
重点研究分野への該当	新規治療法
キーワード	STAT3 ・ 大動脈解離 ・ IL-6
対象疾患	大動脈解離
研究概要 (背景・目的・特徴)	<p>(研究背景)</p> <ul style="list-style-type: none"> ・大動脈解離は致命的疾患として知られており、その病態はほとんど解明されていない。 ・解離組織ではSTAT3が活性化しているが、その意義は不明である。 <p>(目的)</p> <p>血管平滑筋STAT3の機能的役割を明確にし、大動脈解離の分子病態を解明することで、新たな病態診断手法や予後改善に向けた血管平滑筋を標的とした治療戦略の開発を目的とする。</p>
期待される効果	大動脈解離における新たな治療戦略の開発
概略図	<p>・ 解離組織の血管平滑筋でSTAT3が活性化している。</p> <p>・ 解離増悪因子としてIL-6が報告されており、IL-6は、JAK/STAT3を活性化する。</p> <p>STAT3 IL-6</p> <p>大動脈解離における血管平滑筋STAT3の機能的役割の解明</p> <p>新規治療法の開発</p> <p><本研究> ①smSTAT3-KO, smSOCS-KOマウスへのBAPN+ATII投与による大動脈への影響 ②IL-6添加培養刺激によるマウス大動脈の平滑筋細胞への影響の検討 ③ヒト大動脈での評価</p>
関連特許	無
共同研究先	無
技術段階	研究段階 実用化段階
関連する論文	Tenascin C protects aorta from acute dissection in mice. Kimura T, Shiraishi K, Furusho A, Ito S, Hirakata S, Nishida N, Yoshimura K, Imanaka-Yoshida K, Yoshida T, Ikeda Y, Miyamoto T, Ueno T, Hamano K, Hiroe M, Aonuma K, Matsuzaki M, Imaizumi T, Aoki H.